UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 11

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONSIDÉRATIONS

SUR

LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

DE L'ÉPILEPSIE SÉNILE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1910

PAR

Mlle Olga MATORINE

Née à Sophino (Russie), le 10 janvier 1884

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse — BAUMEL, Professeur, *Président.*
RAUZIER, Professeur
VIRES, Agrégé
LEENHARDT, Agrégé
Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1910

CONSIDÉRATIONS

SUR

LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

DE L'ÉPILEPSIE SÉNILE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 11

CONSIDÉRATIONS

SUR

LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

DE L'ÉPILEPSIE SÉNILE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 27 Juillet 1910

ACAD. LITTÉRAT. BIBL.

PAR

Mlle Olga MATORINE

Née à Sophino (Russie), le 10 janvier 1884

Pour Obtenir le Grade de Docteur d'Université

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse (*Assesseurs*)

BAUMEL, Professeur, *Président.*
RAUZIER, Professeur
VIRES, Agrégé
LÉENHARDT, Agrégé

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agrégé.
Pathologie externe	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEYRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

Examinateurs de la thèse :

MM. BAUMEL, *président.*	MM. VIRES, *agrégé.*
RAUZIER, *professeur.*	LEENHARDT, *agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A. MATORINE.

AVANT-PROPOS

Nous ne quitterons pas la Faculté de médecine de Montpellier sans adresser l'expression de notre profonde reconnaissance à tous les Maîtres qui nous ont donné sans compter leur temps et leur science.

Nous remercions profondément M. le professeur Baumel qui a accepté avec la plus aimable bonne grâce de présider notre thèse.

M. le professeur Vires qui nous a inspiré le sujet de notre travail et nous a guidée avec la plus aimable sollicitude dans le détail de sa rédaction a droit à toute notre respectueuse gratitude.

C'est avec le plus grand respect que nous remercions également M. le professeur Rauzier et M. le professeur agrégé Leenhardt qui ont bien voulu nous faire l'honneur d'être nos juges.

CONSIDÉRATIONS

SUR

LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT

DE L'ÉPILEPSIE SÉNILE

INTRODUCTION

Ce travail n'a pas la prétention de traiter d'une manière complète de l'épilepsie sénile ou plus exactement des épilepsies séniles. En effet depuis que le cadre de l'épilepsie essentielle se rétrécit de plus en plus au point que l'on entrevoit dans un avenir prochain la suppression de cette notion, bien nettement provisoire d'ailleurs, l'épilepsie considérée chez le vieillard demande elle aussi à être étudiée d'après un plan basée sur la pathogénie.

Si nous n'avons pu nous dispenser de joindre aux considérations sur la pathogénie celles qui ont trait à la thérapeutique, c'est pour la raison bien connue, et qui a actuellement force de loi, qui veut qu'autant que possible le traitement soit basé sur la pathogénie.

On pourrait soutenir, il est vrai, que la médication sym-

ptomatique usuelle dans le cas de syndrome épileptique est en quelque sorte une thérapeutique pathogénique : ce syndrome trouve sa cause prochaine dans une irritabilité anormale de l'écorce cérébrale. D'autre part, des travaux récents ont montré (Clément) (1) qu'un organisme d'épileptique bromuré tend à se rapprocher d'un organisme sain, non seulement par sa réactivité réflexe motrice et sensisitive, mais encore par ses réactions métaboliques qui sont à la base des échanges nutritifs.

Quoi qu'il en soit, nous avons cru devoir baser nos déductions thérapeutiques surtout sur la pathogénie. Nous y avons été amenée surtout par l'analyse de l'observation à nous communiquée par M. le professeur Vires et dont nous donnons un extrait au chapitre où nous avons réuni nos documents cliniques.

On verra esquisser là une théorie nouvelle qui a sa valeur aussi bien lorsqu'on étudie l'épilepsie que lorsqu'on s'occupe de la sénilité comme processus physiologique distinct et individualisé. Cette théorie, basée sur les rapports étroits qui existent entre le processus de sclérose et la fonction en doctrine des organes à sécrétion interne, semble être appelée à prendre place à côté des autres théories qui essaient d'éclairer le problème étiologique de l'épilepsie.

Or la polysclérose, qui semble bien être le fait de la sénilité pure, pourrait donc à elle seule devenir le point de départ du syndrome épileptique : l'argument de fait avait déjà été fourni depuis longtemps. La théorie dont M. le professeur Vires nous a montré les grandes lignes

---

(1) Clément.— L'activité des échanges nutritifs chez les épileptiques. (Thèse de Montpellier, 1909).

part de ce fait comme d'un point acquis, et cherche à remonter plus avant dans l'enchaînement des causes.

Elle nous montrera comment, au moins dans un certain nombre de cas, on peut voir le syndrome épileptique lié ainsi directement à la sénescence, sans qu'il soit besoin de faire intervenir une intoxication exogène telle que l'alcoolisme chronique ou le saturnisme.

DOCUMENTS CLINIQUES

Nous plaçons ici quelques observations : la principale est celle qui nous a été fournie par M. le professeur Vires ; c'est elle qui a suggéré la partie principale du développement étiologique et pathogénique, et qui constitue de ce fait l'élément nouveau de notre travail. La précision des détails qu'elle donne et la rigueur du tableau clinique qu'elle offre nous ont permis d'insister relativement peu sur les déductions qu'elle était de nature à inspirer.

D'autre part, le caractère encore jeune, si l'on peut ainsi s'exprimer, de la théorie que cette observation suggère, nous a conduit à être d'une grande prudence dans l'établissement de la pathogénie ; notre ignorance nous force à une semblable attitude : en effet, il nous a semblé plus rigoureux, au point de vue scientifique, de poser le fait d'abord et d'attendre encore pour conclure d'autres faits et des expériences ultérieures.

Quant aux deux autres observations, elles ont été prises à l'asile départemental d'aliénés de Montpellier. Le texte de la première vient du dossier individuel établi

dans le service de M. le professeur Mairet (1). Celle-ci et la seconde nous ont été obligeamment communiquées par M. le docteur Lériget.

Observation I

P. A..., âgée de 70 ans, entre dans le service de la clinique des maladies des vieillards, le 1er novembre 1907.

Antécédents personnels. — A toujours eu une santé excellente pendant la première enfance.

Mariée, a eu trois enfants, deux sont morts entre 18 et 20 ans, de bacillose pulmonaire. La troisième, actuellement âgée de 36 ans, bien portante.

La ménopause se fait sans incidents à l'âge de 54 ans.

A 60 ans, apparaissent les premières crises convulsives, elles coïncident avec un changement physique. P. A..., en effet, s'épaissit, engraisse considérablement.

Les crises d'emblée sont celles de l'épilepsie généralisée : pâleur de la face, cri, chute, mouvements toniques et cloniques ; stertor, coma. Pendant la crise, morsure de la langue, relâchement des sphincters. Les crises n'atteignent pas l'état physique général qui reste excellent, la malade mangeant beaucoup et augmentant de poids.

Les premières crises ne touchent pas l'intelligenee, la mémoire, l'activité psychique et physique.

---

(1) Actuellement suppléé par M. le professeur agrégé Cabannes.

Elles restent rares : elles n'ont lieu que tous les six mois.

Puis elles deviennent plus fréquentes, plus rapprochées, conservant toujours le même caractère : c'est la crise d'épilepsie complète et classique.

Trois ans après le début, en 1900, les crises comitiales se modifient : après la crise, la malade reste perdue ; elle demeure pendant deux ou trois jours, abattue, fatiguée, inerte, incapable de tout mouvement physique et de tout effort intellectuel. Elle est même indifférente à ce qui se passe autour d'elle.

Les crises s'espacent : elles ne se produisent que tous les mois, tous les 2 mois, tous les 3 mois.

Elles sont remplacées par des crises d'agitation et de délire sur lesquelles les renseignements ne sont pas très précis.

De 1900 à 1907, date de l'entrée à l'hôpital, la situation reste la même. Crises convulsives tous les 3 ou 4 mois ; dans l'intervalle, crises d'agitation, de délire avec affaissements, inertie physique et psychique. La malade a a été soignée par les iodures, par les bromures, la régularité du régime alimentaire et purgation fréquente.

1907. — P. A... est une femme solide, très grasse et qui se présente dans un état de santé et de conservation physique parfaits.

Elle a des crises épileptiques tous les deux ou trois mois. Elle ne sent pas venir la crise soit le jour, soit la nuit. Elle pâlit, pousse un grand cri et roule à terre. Elle présente des traces de ces chutes sous forme d'ecchymoses, de contusion, aux coudes, aux genoux, à la face, aux tempes. A terre, elle a des convulsions toniques et cloniques : la langue est toujours violemment mordue, les sphincters vésicaux et rectaux sont relâchés.

L'attaque dure parfois 25 à 30 minutes. La période de stertor et de coma profond persiste pendant un temps à peu près égal.

Au sortir de ces attaques elle présente un délire assez particulier. Elle ne sait pas qu'elle est à Montpellier. Elle se retrouvait dans son pays à Lod... et dans sa maison. Elle a des hallucinations de la vue et de l'ouïe ; elle voit ses enfants, leur parle, leur adresse des admonestations. Elle vaque à ses affaires, s'entretient avec des personnes imaginaires qui sont ses amies ou ses parents de Lod...

En un mot, elle revit une période de sa vie passée. La vie actuelle est complètement oubliée. Elle se reporte tantôt à l'âge de 30 ans, tantôt à l'âge de 40 ans. Après chaque attaque, le phénomène de réviviscence de cette période de son existence n'est pas constant, c'est-à-dire qu'il ne se produit pas toujours d'une façon fatale, et que lorsqu'il se produit il porte sur une période tantôt lointaine, tantôt plus rapprochée. Parfois les crises se succèdent fortes, violentes, 2 à 3 par semaine. Parfois elle n'apparaissent pas de quinze jours, c'est l'extrême limite.

Pendant les périodes interporoxystiques on peut démontrer l'existence de ce délire hallucinatoire, évocateur d'un moment de sa vie passée.

L'examen fonctionnel et organique permet de constater l'état parfaitement normal de tous les organes et de tous les appareils. Appareil respiratoire : sain ; appareil cardio-vasculaire : sain ; appareil génito-urinaire : sain ; appareil digestif : sain.

Le traitement institué est la médication polybromurée à doses progressivement croissantes. Le traitement ne

donne aucun résultat, au bout de deux mois, même après déchloruration.

Il est remplacé par la médication boratée. La malade prend du borate de soude, à la dose de 4 à 5 grammes par jour. Cette médication n'a aucune action sur les crises et sur le délire hallucinatoire. La malade devient plus expansive ; elle cherche à s'en aller, à fuir, à partir pour la vigne ou la campagne. La nutrition souffre. La langue devient saburrale. La diarrhée apparaît, il faut cesser la médication.

La médication par l'hydrate de chloral seul, associé ensuite aux pilules de Méglin, ne donne pas de résultats.

En raison de l'atrophie de la thyroïde, l'obésité manifeste, la médication thyroïdienne nous paraît indiquée. Cette médication est commencée en janvier 1908. L'état général paraît meilleur. La malade marche, sort, reprend sa mémoire et son intelligence. Les crises épileptiques deviennent moins fréquentes et moins violentes. Les manifestations délirantes persistent. La médication thyroïdienne est interrompue en mars.

Mars 1908 à janvier 1909. — La malade n'a plus que quelques attaques tous les deux ou trois mois. Mais elle fait des fugues fréquentes qui nécessitent une surveillance attentive ; elle veut toujours s'évader.

Juin 1909. — La médication opothérapique est reprise. On donne du corps thyroïde, puis des tablettes de thyroïdine. Les crises comitiales disparaissent. L'état intellectuel s'améliore. La malade cependant reste parfois un peu étonnée. Mais elle reprend sa mémoire antérieure et ses souvenirs sont exacts.

Juin 1910. — La médication est cessée au mois de novembre 1909. La malade n'a de crises qu'en juin 1910. La crise est terrible. La malade dans sa chute se fracture

l'acromion. Depuis elle est mieux, reconnaît son entourage. Mais elle reste affaissée.

Observation II

T..., 64 ans, ménagère.

Épilepsie sénile et alcoolisme.

Antécédents personnels. — Alcoolisme, 3 à 4 litres de vin par jour sans compter les petits verres qu'elle ne veut pas avouer.

Antécédents héréditaires. - Inconnus.

19 juillet 1909. — Est amenée au service après une crise d'épilepsie qu'elle aurait eue chez elle il y a 8 jours.

N'aurait jamais eu de crise antérieurement.

Actuellement : La malade est toute perdue et sans raisonnement, elle est très sourde, ne veut ni boire ni manger. Assez sale sur elle-même. A noter une certaine parésie dans les membres inférieurs, une démarche à petits pas et une déviation de la face du côté gauche. Ses cheveux sont hérissés et crépus.

Peu à peu elle se range et arrive à s'alimenter et vivre de la vie commune.

Pas de crises jusqu'en septembre.

17 septembre.— Nouvelle crise durant trois jours qui l'a prise vers 3 heures du soir. Elle ne revient pas de trois jours à sa connaissance.

Elle a eu depuis plusieurs crises plus rapprochées, jamais de chute.

Observation III

H. D..., 56 ans, camionneur, entré le 18 décembre 1909 à l'asile départemental de Montpellier.

M. D... se présente à nous avec une physionomie qui n'exprime aucun sentiment particulier. Nous remarquons les rides profondes qui sillonnent son visage assez maigre et au teint terreux. En outre son regard nous frappe par une sorte d'hésitation qu'il exprime et que le malade nous explique en nous disant qu'il est sourd.

Il nous faut l'interroger en écrivant nos questions ; il nous répond très volontiers et nous montre qu'il ne présente aucune idée délirante. Il ne semble pas présenter de démence très accusée, car il se rappelle tous les détails de son internement, il sait quel est le quantième, etc...

D'autre part, il se rappelle assez bien les notions anciennement acquises, la date de sa naissance en particulier. Il convient de remarquer cependant que les processus psychiques sont lents et les souvenirs quelquefois peu précis, ce qui nous amènerait à penser à un état léger de dépression.

Le malade nous dit en outre qu'il présente depuis le mois de septembre 1908 des attaques convulsives pendant lesquelles il perd connaissance brusquement et dont il ne garderait aucun souvenir, s'il n'éprouvait une douleur à la langue, mordue pendant les convulsions.

Les attaques surviennent surtout la nuit, mais il lui est arrivé de tomber aussi pendant le jour d'un façon très subite.

Ces attaques ne laissent pas le malade déprimé, dit-il, car il peut reprendre ses occupations momentanément interrompues. Elles n'ont jamais été suivies de paralysie.

L'exâmen somatique révèle une artério-sclérose avancée.

Les réflexes tendineux sont vifs, surtout à gauche ; la station uno-pede est très difficile.

Les pupilles réagissent à la lumière et sont égales. Elles ne paraissait pas réagir à l'accommodation aux distances.

La sensibilité paraît normale. Il convient cependant d'ajouter que l'étude en est rendue très délicate du fait de la surdité du malade.

Il semble donc que nous avons affaire à un syndrome convulsif présentant les caractères de l'épilepsie généralisée mais dont le début tardif (55 ans) paraît faire ressortir l'origine symptomatique.

Notre malade est presque obligé, par sa profession, à être un buveur (il est camionneur). Il présente les signes d'une artério-sclérose avancée. Il nous semble donc qu'il convient de rechercher de ce côté l'explication des symptômes.

D'autre part, une plus longue observation est nécessaire pour déterminer la nature des troubles psychiques qui ont nécessité l'internement du malade.

Note. — Depuis cette époque (décembre 1909) le malade a eu à l'asile de nombreuses attaques d'épilepsie qui le laissent fort obnubilé contrairement à ce qu'il affirme. Il a des attaques surtout nocturnes mais elles surviennent

aussi le jour : mais elles ne sont ni assez nombreuses ni assez fortes pour empêcher le malade de s'occuper de cultures.

La thérapeutique se réduit à une thérapeutique hygiénique et à une potion quotidienne de 4 gr. de bromure de potassium.

Au point de vue du délire, voici ce qu'on trouve : Le malade récrimine contre sa femme qu'il accuse de l'avoir fait enfermer dans l'unique but de se débarrasser de lui.

Le malade est, comme nous l'avons dit plus haut, atteint de surdité à un degré avancé : un matin, vaquant à ses occupations, il est tombé à terre sans connaissance ; quand il s'est relevé il était sourd. Actuellement il entend des bruits confus, sifflements, etc. Il lui a même semblé entendre une voix qui lui disait de tuer sa femme, mais tout cela a passé au bout d'un jour.

Au mois de juillet 1910, le malade est dans le même état au point de vue mental et au point de vue de son épilepsie. Il semblerait cependant qu'il s'abrutit légèrement et que la démence le guette à bref délai.

La mère du malade, morte à un âge avancé, aurait eu des attaques, peut-être comitiales.

Observation IV

V., 60 ans environ. Ce malade est venu d'un hôpital voisin avec le diagnostic de manie aiguë avec hallucinations ; il s'attaquait au personnel, menaçait de tuer ceux qui l'entouraient.

A l'asile, il est apparu tout d'abord sous l'aspect d'un homme qui commence à faire de la démence sénile avec un délire de récrimination ; on le tient ici enfermé sans raison ; il veut aller travailler au dehors et malgré cela il a de la peine à se tenir debout.

Signes d'artério-sclérorse avancée ; pupilles égales et contractées, réagissant à la lumière et aux distances ; réflexes normaux.

Quelque temps après son entrée à l'asile, le malade a eu quelques crises d'épilepsie qui ont été bien observées et qui étaient indubitablement d'allure comitiale. Après les crises, au cours desquelles il y avait parfois morsure de la langue et émission involontaire d'urine, le malade était hébété, égaré, ne répondait que très difficilement aux questions et d'une assez manière inadéquate. Cet égarement dure de vingt-quatre heures à 3 ou 4 jours suivant la violence de l'attaque.

Le bromure de potassium est donné à la dose de 4 à 6 gr. suivant l'état gastrique et l'état cérébral du malade.

Vers le milieu du mois de juin 1910, à la suite d'une attaque plus forte que les autres, le malade a été alité ; le lendemain on l'a examiné et on l'a fait marcher ; la démarche était naturellement encore plus difficile et plus incertaine qu'en temps ordinaire ; en outre le malade traînait visiblement la jambe gauche et prenait nettement un point d'appui sur le membre inférieur droit. La force était légèrement diminuée du côté gauche par rapport au côté droit (membre supérieur). Rien de net du côté de la tête et du cou. Le malade est d'ailleurs somnolent et obnubilé et l'examen est très difficile.

Au bout d'une semaine environ, le malade ne présentait

plus rien des symptômes unilatéraux rapportés plus haut.

Lorsque l'abrutissement consécutif aux attaques a disparu, le malade recommence à parler de son délire : On le tient ici enfermé injustement, il voudrait aller travailler au dehors. En outre il a des hallucinations très nombreuses de l'ouïe : il entend au-dessus de lui, sous le toit, sa sœur qui mène une vie déréglée et qui fait du bruit, ce qui l'empêche de dormir ; cette idée très tenace dure depuis l'entrée du malade à l'asile.

Quelques fausses reconnaissances apparaissent de loin en loin.

I

LES ÉPILEPSIES SÉNILES

Le syndrome épileptique est bien caractérisé dans sa symptomatologie et l'on peut même dire qu'il n'est caractérisé que par sa symptomatologie. Nous insistons sur ce fait pour qu'on ne croit pas que nous allons nous occuper en détail de toutes les causes qui peuvent créer ce syndrome chez le vieillard.

Et d'abord, puisque nous disons épilepsie sénile, il y a donc une différence entre celle du vieillard et celle de l'adulte ou de l'adolescent ? et puisque nous employons le mot au pluriel, cela veut-il dire qu'il y ait plusieurs épilepsies différentes ? Ici nous devons bien peser la valeur des mots et bien en circonscrire la compréhension.

Si nous entendons par épilepsie le syndrome épileptique, en vérité nous n'avons nul besoin de faire une telle distinction. Car le syndrome convulsif qui individualise l'épilepsie ne varie guère, qu'il soit examiné chez l'adolescent, l'adulte ou le vieillard. C'est toujours une succession de phénomènes bien connus, aura,

convulsions toniques, puis cloniques, enfin coma et période d'obnubilation de durée plus ou moins longue.

Il ne varie guère non plus suivant la cause que nous pouvons découvrir à sa base.

S'agit-il au contraire de comprendre dans l'épilepsie tous les phénomènes anormaux que l'on a noté jusqu'à ce jour chez ceux qui sont atteints, depuis le jeune âge, par le mal comitial ? Dans ce cas la délimitation des caractéristiques de l'épilepsie sénile sera très ardue.

En effet, si le caractère de l'épileptique sénile, si son métabolisme, si sa réactivité réflexe de relation et organique s'écartent de la normale, il est bien difficile de dire où s'arrête l'épilepsie et où commence la sénilité.

C'est ainsi que l'on voit des vieillards atteints d'épilepsie délirer comme des vieillards qui ne sont pas épileptiques, tandis que l'on en voit d'autres, qui ne délirent pas du tout et qui ne présentent d'autre phénomène morbide que les attaques comitiales.

Il paraît simple de trancher la question en disant : nous considérerons comme épilepsie sénile, l'épilepsie caractérisée par le syndrome convulsif classique et survenant chez un sujet âgé d'un certain nombre d'années, 50 ans par exemple. Mais, outre le caractère arbitraire d'une telle définition, on pourra encore employer pour la combattre l'argument suivant :

Il y a des séniles précoces qui présentent les caractéristiques des vieillards et qui n'ont que 35 ou 40 ans, et d'autre part il y a des gens qui attendent fort longtemps avant de pouvoir légitimement passer pour des vieillards.

Nous éliminerons d'emblée de notre description ces cas dans lesquels les attaques épileptiques ne se sont montrées que fort tard dans la vie du malade, vers 45 ou

50 ans par exemple. Lorsqu'on fouille avec soin le passé du malade, on retrouve dans ses antécédents des manifestations indubitablement comitiales qui trahissent l'épilepsie à l'état larvé. Une cause quelconque, infection, choc traumatique, intoxication aiguë ou chronique, a fait apparaître les grandes attaques chez un homme qui présentait tous les caractères requis pour faire un épileptique sauf justement cette bruyante manifestation.

L'épilepsie sénile sera donc représentée par les cas dans lesquels un malade réagit à une déviation de l'état normal suivant la manière épileptique.

Nous employons à dessein cette expression vague de « déviation de l'état normal » pour plusieurs raisons d'inégale valeur : nous marquons ainsi tout ce qu'il a de vague et d'inconnu pour nous dans les liens multiples de cause à effet qui unissent les phénomènes fauteurs d'épilepsie et ce syndrome particulier. Nous cherchons à mettre davantage en relief ce qui jusqu'à présent a permis de classer les épilepsies en séniles et autres ; nous voulons dire le fait que le malade se conduit « épileptiquement ». En troisième lieu, cela nous achemine directement à la classification ou, plus modestement, à l'énumération étiologique des épilepsies séniles.

Causes de l'épilepsie chez les vieillards. — On peut les classer de la manière suivante :

Tout d'abord l'*ischémie cérébrale* qui doit se différencier de l'artério-sclérose au moins par ce fait que l'artério-sclérose est un état constitutionnel anatomique, tandis que l'ischémie, souvent fille de la première, peut apparaître pour son propre compte et sans la reconnaître pour cause.

Puis l'*artério-sclérose encéphalique*. Elle est tellement

fréquente qu'on peut la considérer sinon comme normale, du moins comme fatale chez le vieillard où elle se montre à un âge plus ou moins avancé. Grâce à elle, les changements de pressions se font plus vivement et plus longuement sentir que chez l'individu possédant des artères jeunes et élastiques, créant l'anémie et l'hyperhémie plus fréquemment et surtout d'une manière plus offensive pour le sujet qui en est atteint; sans compter l'anévrisme miliaire et la rupture toujours possible d'une artériole cérébrale et dont la conséquence revêt facilement l'aspect épileptiforme.

Viennent ensuite, et dans le même ordre d'idées, les *épaississements des enveloppes encéphaliques* qui irritent plus ou moins périodiquement le neurome cortical : là prennent place la pachyméningite et la lepto-méningite dont le point de départ peut d'ailleurs ne pas être la sclérose sénile.

Les traumatismes encéphaliques, par la production de compression chronique par cicatrices, vieux exsudats, productions osseuses exubérantes osseuse ou conjonctive rentrent dans le cadre de ce paragraphe étiologique.

Les *raptus hémorrhagiques*, quoique cités déjà au deuxième paragraphe, méritent une mention à part. Ils peuvent être générateurs du syndrome épileptique au moment même de l'hémorrhagie par irritation et pour la même raison après que celle-ci s'est collectée en foyer.

D'ailleurs il arrive assez fréquemment que la signature de l'atteinte hémorrhagique, c'est-à-dire la paralysie, soit bien nette mais tout à fait transitoire. Celle-ci s'amende très rapidement, si bien que l'on peut se demander, la preuve anatomique manquant à cause de la bénignité même de l'attaque, si l'on vient d'assister à une véritable hémorrhagie.

C'est ainsi que M. Vires fait remarquer que « le syndrome épileptique se retrouve à peu près également dans les hémorrhagies et dans les cas où il n'y a pas de rupture artérielle, mais des épaississements pachyméningitiques simplement séniles ».

Les *cardiopathies* sont fréquentes chez le vieillard, mais elles ne sont pas fonction exclusive de la sénilité ; d'autre part, l'allure épileptiforme qu'elles peuvent revêtir n'est pas non plus spéciale à cette période de la vie et elles ne font souvent qu'agir par l'intermédiaire d'autres causes qui sont faciles sinon à démontrer, au moins à soupçonner : urémie, etc... ; et ces causes rentrent dans un autre groupe étiologique.

La *sénilité pure* est facteur d'épilepsie par la sclérose généralisée qu'elle amène. C'est cette sclérose qui, atteignant les organes à sécrétions interne et externe, est la cause indirecte du ralentissement de la nutrition, de la dénutrition rapide à la moindre cause perturbatrice de l'équilibre général, et enfin de la réaction épileptique à laquelle on ne peut souvent pas trouver d'autre point de départ.

C'est un fait très important et sur lequel nous allons revenir plus en détail. D'ailleurs cette épilepsie par sénilité pure, par polysclérose, devient une épilepsie par intoxication tout à fait semblable à toutes celles que l'on a jusqu'à ce jour étudiées sous cette rubrique.

Ces *intoxications* peuvent être d'origine en quelque sorte grossièrement et directement exogène : nous voulons parler de l'intoxication par les poisons minéraux et organiques : plomb et mercure, alcool. Ce peut être une intoxication par les poisons d'origine bactérienne et animale, tels que le virus syphilitique.

Ce peut être enfin une intoxication plus obscure dans

sa cause seconde, une auto-intoxication par un poison multiple et indéterminé telle que celle qui se trouverait à la base des maladies diathésiques : goutte, arthritisme...

Et c'est ainsi que la question des sécrétions internes et de l'épilepsie toxique se trouvent réunies sur le terrain commun de la sénilité.

II

LA THÉORIE DE L'ÉPILEPSIE ET LA SÉNILITÉ

La théorie toxique de l'épilepsie est à l'heure actuelle celle qui réunit le plus d'adhérents ; outre qu'elle permet de faire rentrer l'épilepsie dans le cadre des maladies de causes sinon connues, du moins connaissables et par conséquent plus facilement curables dans l'avenir, elle paraît bien rendre compte.

Nous n'insisterons pas sur les intoxications d'origine nettement exogènes qui peuvent créer le syndrome épileptique ; le sujet est bien connu et traité partout ; l'action de l'alcool sur le neurone moteur cortical ne diffère pas chez le vieillard de ce qu'elle est chez l 'adulte, mais ce poison s'adresse à un tissu qui n'a plus la souplesse physiologique de celui de l'adulte. D'autre part, un sujet qui s'adonne à l'alcool quand il est vieux est généralement un buveur d'habitude. Il est rare que l'on commence à prendre goût à ce genre de boisson à cinquante ans.

Aussi aurons-nous affaire à des alcooliques chroniques réalisant des raptus épileptiques. D'autre part la cellule

nerveuse plus moins fatiguée déjà par d'autres causes est plus susceptible qu'autrefois pour le poison ; elle revient moins vite à son état normal ; c'est un fait dont il faut tenir grand compte dans l'étude de tous les syndromes nerveux chez le vieillard ; c'est ainsi qu'on voit ce genre de malades rester beaucoup plus longtemps somnolents et égarés que les comitiaux jeunes.

C'est ainsi que l'on peut dire, sans entrer dans l'étude longue et délicate de toutes les réactions des épileptiques séniles, que les intoxications exogènes revêtent chez eux un caractère particulier. L'équilibre vasculaire des plus instables auquel se trouvent soumis leurs centres encéphaliques, la dénutrition facile et rapide de ces éléments anatomiques, tout cela a une action des plus caractérisées sur la marche de l'épilepsie chez le vieillard.

Il semble en particulier que la démence, l'affaiblissement radical de l'intelligence, se produise très vite chez de tels malades ; alors qu'on voit des épileptiques jeunes avoir de très violentes attaques, même assez rapprochées, et conserver malgré cela une intelligence en équilibre à la rigueur passable, l'épileptique sénile est à la merci de quelques attaques un peu violentes et rapprochées.

Comme nous l'avons dit plus haut, l'engourdissement intellectuel qui suit l'attaque est bien plus long à se dissiper ; d'autre part les causes prochaines de l'attaque sont bien plus minimes que chez l'épileptique adulte. D'ailleurs nous reviendrons avec plus de profit sur ce groupe de considération au chapitre consacré à la thérapeutique.

Ce que nous venons de dire pour l'alcool, nous pourrions le répéter pour les autres intoxiquants chroniques qui, après lui, sont reconnus aptes à produire le syndrome

épileptique, nous voulons parler du plomb et du mercure. Ces intoxications beaucoup moins fréquentes, surtout la seconde, donnent lieu à des considérations tout à fait analogues ; aussi n'insisterons-nous pas.

Quant aux infections bactériennes, les toxines dont elles sont la source offrent trop les caractères communs des poisons pour qu'un plus long développement à leur sujet soit nécessaire.

Les intoxications endogènes sont bien plus intéressantes parce que leur mécanisme pathogénique est bien plus obscur. Ici nous nous heurtons, aussi bien en ce qui concerne le syndrome comitial qu'en ce qui concerne les autres symptômes des intoxications endogènes, à une difficulté d'explication qui donne malheureusement libre cours à l'imagination des chercheurs et à l'engouement pour les théories à la mode.

Est-ce à dire que nous repoussons de parti pris tout essai d'explication? Loin de nous une telle pensée. Outre que notre compétence restreinte nous interdit une semblable attitude, il nous a semblé plus conforme à l'esprit scientifique, aussi bien qu'à l'utilité pratique, d'essayer de grouper des faits nouveaux à la lumière de ceux qui sont déjà connus. Nous avons en cela, d'ailleurs, suivi la méthode générale qui, au début des questions obscures, veut que l'on classe les faits d'une manière provisoire et didactique avant de se lancer dans la recherche des conclusions.

Une des intoxications d'origine endogène que nous connaissons le mieux et qui est accusée de produire des attaques épileptiformes est l'urémie.

Quoique l'urémie survienne à la suite de maladies infectieuses et d'intoxications de cause obscure comme celles de la grossesse qui peut amener l'éclampsie, elle

n'en est pas moins le plus souvent une maladie de vieillard. Ce n'est pas ici le lieu de traiter de l'urémie et de ses causes, nous ne ferons que constater que beaucoup de troubles à caractères épileptiques, beaucoup de troubles consécutifs aux cardiopathies reconnaissent l'urémie comme cause prochaine.

Petit mal et grand mal, vertiges et grande attaque, l'urémie peut faire tout cela; elle le fera chez le vieillard bien plus fréquemment que chez l'adulte ; on voit immédiatement l'importance d'une telle constatation pour la thérapeutique.

Une autre intoxication endogène est celle que l'on appelle auto-intoxication gastro-intestinale. Ici il faut faire jouer un grand rôle à l'état du foie ; ce viscère n'arrête, ne neutralise ou ne transforme plus avec une énergie suffisante les poisons qui lui viennent de l'intestin et plus généralement du tractus digestif, et les accès convulsifs peuvent être la signature de cet hypo-fonctionnement de la glande hépatique.

Il est enfin une auto-intoxication qui mérite plus que tout autre une pareille appellation : c'est celle, qui résulte du non-fonctionnement de la déviation fonctionnelle des glandes à sécrétion intense.

De quelle manière peuvent agir ces facteurs dans la création du syndrome épileptiforme? Telle est la question qui vient à l'idée lorsqu'on expose une telle proposition.

On sait qu'à l'heure actuelle on admet que toute une série de glandes dites glandes closes et quelques autres qui fonctionnent également comme glandes ouvertes : leur fonction ou tout au moins le résultat de leur fonctionnement serait de déverser dans l'organisme des substances qui auraient par elles-mêmes une action déterminée ou

qui neutraliseraient l'effet toxique qu'aurait sans elle certain poison résultant de la vie de l'organisme.

Toutes les expériences physiologiques, cliniques, thérapeutiques qui ont servi à édifier cette théorie l'ont-elles établie sur des bases solides et définitives ? L'interprétation donnée aux faits est-elle légitime ? N'y a-t-il pas soit un besoin un peu loin poussé de tout expliquer, soit un vestige de l'esprit finaliste qui veut voir partout le contre-poison à côté du poison ?...

Nous nous empressons de dire que ce n'est pas ici le lieu d'une telle discussion et surtout qu'à l'heure actuelle une telle discussion est bien oiseuse. Nous avons des faits, constatons-les, groupons-les et essayons de leur trouver une application pratique.

Ces réflexions de pathologie générale peuvent au premier abord paraître un peu déplacées dans un travail tel que le nôtre ; nous avons tenu à les formuler cependant comme une sorte de profession de foi ; nous avons voulu avertir le lecteur que nous allions lui présenter des faits anciens et des faits nouveaux d'interprétation extrêmement délicate.

Les glandes à sécrétion interne ou mieux les organes ayant une action modificatrice sur le système nerveux par les produits qui paraissent résulter de leur fonctionnement normal ou pathologique sont en premier lieu la thyroïde et les parathyroïdes, les surrénales et l'hypophyse.

Commençons par ce qui nous retiendra le moins longtemps : les surrénales n'ont rien d'épileptogène dans leur histoire, aussi les laisserons-nous de côté.

L'hypophyse est plus intéressante : Mairet et Bosc, dans leurs expériences chez les animaux et l'homme sain et épileptique, sont arrivés aux conclusions suivantes :

Lorsqu'on fait ingérer à un homme sain le tissu de

la glande pituitaire, on provoque une élévation de la température peu considérable, de l'abattement, des troubles gastro-intestinaux et de l'amaigrissement. Lorsque l'absorption se fait par le moyen d'injections intra-veineuses, il y a un état toxique sérieux qui ressemble à l'intoxication par le sérum sanguin et ne s'en différencie guère que par un myosis plus accentué.

Chez l'épileptique, l'injection ou l'ingestion du corps pituitaire *augmente le nombre des attaques*. Quant à l'ingestion en particulier, elle semble faire apparaître tout particulièrement des accès délirants 3 ou 4 jours après. Ces accès, équivalents d'attaques, peuvent ressembler complètement à ceux que le malade présentait normalement, mais il en apparaît aussi qui sont dissemblables.

L'influence de l'introduction *artificielle* de substance hypophysaire dans l'organisme est bien nette ; mais nous nous en tiendrons là de notre exposé, d'abord parce que nous n'apportons aucun fait nouveau, puis parce que nous ne pouvons encore rien conclure légitimement dans cette direction.

Reste la glande thyroïde. Nous ne parlerons pas des innombrables questions qu'a soulevées la glande thyroïde aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique.

Nous ferons seulement une sorte de présentation de l'observation qui nous a été communiquée par M. le professeur Vires.

Cette observation, dont on trouvera le texte à la partie documentaire de notre travail, est suffisamment éloquente par elle-même pour que nous en discutions le détail.

On y voit une épilepsie sénile céder à l'opothérapie thyroïdienne avec une rapidité et une efficacité telles qu'il n'y a pas de doute possible ; c'est bien l'absorption de

glande thyroïde qui fait cesser les attaques épileptiques. Or cette malade était atteinte d'insuffisance thyroïdiene, dûment constatée : ce qui montre bien que la cause première des attaques épileptiques résidait dans une insuffisance thyroïdienne. Le traitement nous semble bien prouver le fait.

Or quel peut bien être la cause de cette insuffisance thyroïdienne ? Nul phénomène ne l'explique mieux que la sclérose de tous les organes qui a été constatée à un état avancé chez notre malade et qui est aussi le fait de la sénilité. D'ailleurs ceux qu'on appelle couramment des scléreux ont commencé par réaliser de la sclérose vasculaire, puis le processus s'est étendu, s'est disséminé peu à peu jusqu'à envahir tout l'organisme. Les glandes à sécrétion interne souffrent-elles aussi de cette sénescence ?

Et c'est ainsi que la sclérose des organes endocrines peut devenir, les faits le montrent et le succès thérapeutique l'explique, cause d'épilepsie sénile.

III

LA THÉORIE TOXIQUE ET LA THÉRAPEUTIQUE

Le long exposé pathogénique qui a trouvé place dans le premier chapitre nous permettra d'être très brève sur ce qui concerne la thérapeutique.

Nous ne parlerons pas de la thérapeutique dite symptomatique par les calmants de l'irritabilité réflexe médullaire, bromures, etc...

Nous ferons simplement remarquer que, pour ce qui concerne les exo-intoxications, la première mesure qui s'impose est de supprimer le poison, puis de combattre les effets à longue portée qui continuent à se montrer après que la cause primordiale a cessé d'agir. Là nous nous trouverons d'ailleurs en présence des scléroses d'origine exo-toxiques, ce qui nous rapproche des endo-intoxications, puisque la sclérose totale produit une endo-intoxication (celle qui importe chez le vieillard susceptible de créer le syndrome épileptique.

On voit comme toutes ces intoxications nettement externes au début ou incontestablement internes s'intri-

quent et se mêlent finalement de manière à aboutir à la sclérose généralisée.

C'est ainsi que la thérapeutique opothérapique vient tout naturellement trouver place à côté des autres ; thérapeutique à la fois étiologique et symptomatique : étiologique puisqu'elle s'adresse à l'insuffisance fonctionnelle de certains organes endo-sécréteurs ; symptomatique aussi puisqu'elle s'adresse, non à la polysclérose qui est à la base du processus pathologique, mais à l'insuffisance déjà nommée qui est symptomatique de la polysclérose.

Telles sont les réflexions d'ordre général que nous a suggéré au point de vue pathogénique et thérapeutique le fait clinique que nous relatons au début de ce travail.

CONCLUSIONS

I. — L'*épilepsie sénile* est fonction de plusieurs éléments qui (1°, 2°, 3°, 4°) les uns se retrouvent dans l'épilepsie non sénile, tandis que les autres (5°, 6°, 7°) lui sont particuliers. Tels sont :

1° Les traumatismes ;

2° Les infections ;

3° Les intoxications qui revêtent une valeur étiologique particulière du fait des causes suivantes ;

4° Les diathèses ;

5° La cessation des sécrétions internes ;

Ces causes sont sous la dépendance des :

6° Lésions anatomiques de sclérose cérébrale et généralisée qui elles-mêmes proviennent de :

7° La sénilité.

II. — *La cessation des sécrétions internes*, étant donné l'idée que l'on se fait actuellement de leur signification, est un facteur qui mérite d'être étudié d'une façon plus complète et dont le mécanisme pathogénique est des plus obscurs.

Néanmoins il paraît bien que l'insuffisance des produits des organes endocrines rentre dans la grande catégorie des *intoxications endogènes*.

III. — La *thérapeutique* profite de la notion étiologique nouvelle par une application naturelle des *méthodes opothérapiques*.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 22 juillet 1910.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 22 juillet 1910.
Pour le Doyen,
L'Assesseur Délégué,
G. SARDA.

BIBLIOGRAPHIE

Binswanger. — Specielle Pathologie und Therapie (Nothnägel). Die Epilepsie, t. XII, 1. 1 (Bibliographie jusqu'à 1905).

Christiani. — Epilessia tardiva nei alienati di mente. Archivio di psichiatria, 1895, t. XVI.

Féré. — Accès périodiques des perversions instinctives chez un goutteux. Flandre médicale, juillet 1894.

Guillon. — Un cas d'épilepsie tardive. Gazette médicale de Nantes, juin 1898.

Kowalevsky. — Epilepsia senilis. Centralblatt für Nervenheilkunde, Bd XX. Septembre 1897.

Lauterbach. — Ein Fall von seniler Epilepsie. Wiener medizinische Presse, 1896. B. XXXVI.

Mairet et Bosc. — Recherche sur les effets de l'administration de glande pituitaire chez les animaux et chez l'homme sain et épileptique. Archives de physiologie, 1896, n° 3.

Naunyu. — Uber senilen Epilepsie und das Griesinger's Symptom der Basilar-thrombose Zeitschrift für klinische Medizin, 1895. Bd. XXVIII, Hefte 3 und 4.

Rossi. — Contributo allo studio della epidemi tardiva. Riforma medica, n° XXI.

Sampson. — Einige Bemerkungen über senile Epilepsie. Internationale klinische Rundschau, 1894, n° 28.

— An octogenarian epileptica. Journal of nervous and mental diseases, 1896, t. XXI.

Smith. — Epilepsy in old age. British medical Journal, 1894, 23 juin, p. 1358.

Vires. — Nouveau Montpellier Médical, 1903, 2, t. XVII, p. 466, 553, 601, 1905, 1, t. XX, p. 225, 373 ; 1906, 2, t. XXIII, p. 355.

Weber. — Beiträge zur Pathogenese und pathologische Anatomie der Epilepsie, 1901, p. 87.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!